Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Berlin

Über das gleichzeitige Vorkommen von Keratoconus und blauen Scleren

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Harry Barell
aus New York City.

Tag der Promotion: 27. April 1936.

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

87

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus.
Referent: Prof. Dr. Löhlein.

Der Karatoconus ist ein schon sehr langbekanntes Leiden. Die ersten Beschreibungen stammen von Taylor (1766). Zuerst betrachtete man ihn als Hyperkeratosis, aber schon vor über 100 Jahren wurde er als Verdünnung des Hornhautzentrums erkannt. 1876 stellte Saemisch ihn als Krümmungsänderung der Cornea ohne entzündlichen Vorgang fest. Das Leiden entwickelt sich im allgemeinen langsam und tritt meist doppelseitig auf. Zu unterscheiden sind der angeborene und der erworbene Keratoconus. Der angeborene Keratoconus ist meist mit anderen Anomalien vergesellschaftet, z. B. Pupillarmembran, angeborene Cataractformen, Opticusatrophie, blaue Scleren usw. Die Patienten mit erworbenem Keratoconus bekommen ihre Sehverschlechterung meist erst in der Pubertät oder seltener nach dem 20. Jahre und diese erklät sich aus einem erst geringen, dann immer stärker werdenden Astigmatismus. Tritt bei einem Jugendlichen an einem gesunden Auge Astigmatismus auf oder verschlimmert sich ein geringer Astigmatismus plötzlich, so muß an die Gefahr einer Keratoconusentstehung gedacht werden (Elschnig).

Die Häufigkeit des Vorkommens ist nicht genau zu bestimmen. Die Angaben schwanken zwischen 1:3 000 und 1:30 000 Augenkranken. Wahrscheinlich erklären sich diese Schwankungen aus dem seltenen resp. häufigen Vorkommen des Keratoconus in verschiedenen Gegenden und aus Rassenunterschieden. So soll das Leiden bei Mongolen besonders Chinesen außerordentlich häufig auftreten.

Bei der Untersuchung des Keratoconuskranken ist zu achten auf die Verzerrung der Hornhautreflexbilder mit der Placido-scheibe oder am Javalophthalmometer. Im optischen Schnitt der Spaltlampe sieht man deutlich die Verdünnung der Hornhautpartien in der Mitte und die Krümmungsänderung. Diese Verdünnung kann die ganze Hornhaut befallen oder aber es sind die äußeren Teile der Hornhaut von normaler Dicke und die Verdünnung betrifft nur die zen-

tralen Partien, die sich dann deutlich mit einer Stufe von den peripheren Teilen absetzen. Die Spitze des Kegels ist zunächst klar, doch stellen sich späterhin Trübungen ein. Diese können entzündlich oder degenerativer Natur sein. Die Kegelspitze ist natürlich stärkerer mechanischer Beanspruchung ausgesetzt als die mittlere Partie einer normalen Cornea. Bei jedem Lidschlag reibt das Oberlid gegen die vorgetriebene Cornea. Es kommt häufig zu Entzündungserscheinungen oder es lagert sich hyalines Gewebe in die gedehnte Hornhautpartie ein. Außerdem kommt es gelegentlich zur Geschwürsbildung. Alle diese Erscheinungen führen natürlich im Endstadium zu Narbenbildung, die zwar der dünnen Hornhautspitze größere Festigkeit verleiht, den Visus aber sehr stark verschlechtert.

Zu einem sogenannten akuten Keratoconus kann es bei einem Einriß der Descemetschen Membran kommen, wenn das Hornhautinnere in Kommunikation mit dem Kammerwasser tritt. Als ziemlich regelmäßige Erscheinung beobachtet man den Fleischerschen Hämosiderinring an der Basis des Kegels. Anatomisch findet man eine Durchsetzung der basalen Epithelzellen mit Hämosiderin. Ueber die Herkunft dieses Ringes ist man sich noch nicht einig. M e e s m a n n stellt konzentrische Einrisse der Bowmanschen Membran fest, deren äußerster von einem Hämosiderinring begleitet wurde. Anscheined wandern Erythrocyten oder ihre Zerfallsprodukte vom Limbus her in das Hornhautparenchym, und stauen sich dort wo eine Unterbrechung der Bowmanschen Membran stattgefunden hat. Wenn das den Tatsachen entspricht, so sehen wir an einem Fall von Kraupa, der den Ring an dem noch gesunden Auge eines einseitig Keratoconuskranken feststellte, daß das Primär der Erkrankung die Rißbildung in der Bowmanschen Membran ist. Oft werden auch Einrisse in der Descemet beobachtet, die als Keratoconuslinien an der Spaltlampe zu sehen sind und sehr frühzeitig auftreten. Die Hauptveränderungen beim Keratoconus liegen also in den Grennzmembranen. Der Grund dafür liegt entweder in einer mangelhaften Anlage der Membranen, so daß sie dem normalen intraocularen Druck nicht standhalten, oder sie sind durch die Dehnung, die sie bei der Hornhautkrümmung erfahren, in ihrer Widerstandskraft stark herabgesetzt. Für die erste Möglichkeit sprechen Experimente am Descemet eine Hornhautektasie in Kegelform hervorzurufen.

Die Aetiologie des Keratoconus ist bis heute noch nicht klar und eindeutig erkannt. Im Sinne einer endokrinen Aetiologie verwertbar sind die Mitteilungen von Siegrist, Weill, Louis Dor, E. v. Hippel. Die Untersuchungen von v. Hippel mit dem Dialysierverfahren von Abderhalten waren nicht eindeutig. Er konnte in einigen Fällen thymusabbauende Fermente feststellen, dabei waren die Ergebnisse der Proben auf die anderen endokrinen Drüsen negativ oder höchst zweifelhaft. Jedenfalls ist die Zuverlässigkeit des Dialysierverfahrens noch umstritten und als sicherer Beweis für die endokrine Aetiologie nicht zu werten. Ein Fall, den Louis Dor beschreibt lag klarer. Es handelte sich in diesem Falle um einen Keratoconus mit gleichzeitig bestehendem Basedow, welcher durch Gaben von Schilddrüsenpräparaten gebessert wurde.

Strebel und Steiger konnten diese Angaben nicht bestätigen, da sie bei ihren Patienten auch bei genauester Untersuchung keine Störung des endokrinen Systems nachweisen konnten. Dagegen wird wiederum von Siegrist eingewandt, daß die Störungen vielleicht nur periodisch auftreten und daher nicht bei jeder Untersuchung angetroffen zu werden brauchen.

In Ermangelung einer überzeugenden Aetiologischen Erklärung des Keratoconus müssen wir vorläufig jedenfalls die Annahme endokriner Störungen für das Wahrscheinliche halten. Dafür sprechen auch das Zusammenvorkommen mit sehr zartem Wuchs, trockener Haut, Haarausfall, Beschleunigung der Blutgerinnung und Basedow.

Auch die „blauen Scleren" sind eine seltene Anomalie. Man nimmt im allgemeinen an, daß der blaue Farbenton davon herrührt, daß das Pigment des Uvealtractus durch die abnorm dünne Sclera sichtbar wird. Buchanan (1903) stellte bei der mikroskopischen Untersuchung eines Falles fest, daß die Fasern von Sclera und Hornhaut von normaler Größe, aber abnorm weniger an Zahl waren. Bronson und Vogt widersprechen dieser Ansicht und glauben vielmehr, daß es sich nur um eine gesteigerte Lichtdurchlässigkeit der Sclera handelt. Behr ist der Meinung, daß die Erscheinung zum geringen Teil auf eine abnorm dünne Sclera, zum größten Teil auf einem vermehrten Blutgehalt der Uvea beruht. Die erste Ansicht scheint am meisten für sich zu haben, insbesondere weil die Komplikatione, die die blaue Sclera oft begleiten, auch auf gewebshypoplastische Momente hindeuten.

Daß Knochenbrüche oft mit blauen Scleren vergesellschaftet ist, ist bekannt. Schon 1896 fand Spurway bei einer Familie die oft an Knochenbrüchigkeit litt, eine blaue Färbung der Scleren. Eddowes (1900) fand diese Komplikation in $^2/_3$ aller Fälle. Kunii veröffentlicht einen Stammbaum, worin von 19 sicher mit blauen Scleren Befallenen 12 (63%) Frakturen bezw. Anomalien des Knochenbaues hatten. Nach einem Stammbaum von Togani hatten unter 34 Kranken:

16 Knochenbrüche
5 Wirbelverkrümmungen.

Außer Knochenbrüchigkeit ist Schwerhörigkeit, welche auf einer Verknöcherung des Labyrinths beruhen soll, auch eine häufige Begleiterscheinung der blauen Scleren. Togani fand unter 34 Kranken 5 Fälle von Schwerhörigkeit. Bei einem Fall von Lutzeit war außer blauen Scleren und Knochenbrüchigkeit eine abnorme Schlaffheit und Dehnbarkeit von Gelenkbändern und Kapseln feststellbar. Es fehlte bei diesem Falle die Schilddrüse: Weiter konnte festgestellt werden: Lymphocytose, hydrocephales rhachitisches Kranium mit flacher Sella turcica, Fettsucht und niedriger Blutdruck. Stobie fand eine abnorme Größe und Form des Schädels bei einigen Fällen. So sieht man vorstehende Stirn- und Hinterhauptsknochen.

Bei Röntgenuntersuchung der Lungen von Fällen mit blauer Sclera und Knochenbrüchigkeit, fand Wiechmann flechige Verschattungen, die er als „Kalkmetastasen" ansah.

Es sind noch weitere, weniger häufige Komplikationen beschrieben worden bei „blauen Scleren", so z. B. Zwergwuchs, Syndaktylia, mongoloide Idiotie und Hämophilie, als Komplikationen von seiten der Augen kamen vor: Arcus juvenilis und Keratoconus, Cataracta zonularis, Atrophie der Chorioidea und der Iris, Vergrößerung der Augäpfel (und der Hornhaut), sowie tiefe Vorderkammern. Diese Begleiterscheinungen am Auge sind aber bei blauen Scleren nicht allzu häufig.

Ueber einen sehr interessanten Fall dieser Kategorie berichtete Glover. Bei einem 16jährigen eineiigen Zwillingsschwesternpaar fand er bläuliche Scleren, senkrecht ovale Papillen beiderseits sowie linksseitige Amblyopie. Die rechten Augen beider Zwillinge zeigten genau gleiche Refraktion in beiden Achsen. Die linken Au-

gen waren gleich im sphärischen Anteil (+ 3,25 D), während bei dem einen Zwilling ein Astigmatismus von + 2,75 D A 25°, bei dem anderen ein solcher von 0,25 D. A. 90° bestand. Der Zwilling mit dem stärkeren Astigmatismus zeigte einen Strabismus divergens O. S. von 20° bei Visus c. c. = 6/60, der andere Esophorie von 10° bei Visus c. c. = 6/15, konnte aber ebenfalls Stereoskopbilder nicht verschmelzen.

Die Frage der Erblichkeit der „blauen Scleren" ist an Hand von vielen Veröffentlichungen im bejahenden Sinne beantwortet worden. Es spricht auch vieles dafür, daß die Anomalie dominant vererbbar ist. So beobachtete Duggan die Mitglieder einer Familie aus Bombay in drei Generationen. In allen Fällen war die Anomalie doppelseitig. Die Großmutter hatte blaue Scleren, von ihren 4 Kindern, 3 Töchter und 1 Sohn, war der Sohn nur leicht affiziert. Die Kinder des Sohnes hatten normale Scleren, die der Töchter hatten alle blaue Scleren. In dem von Kunii veröffentlichten Stammbaum hatten 22 Mitglieder blaue Scleren, davon 11 männliche 11 weibliche. Die Affection war rein dominant vererbt und zwar 5 mal durch männliche und 2 mal durch weibliche Glieder weiter geleitet. Auch Togano fand eine direkte Vererbung unabhängig vom Geschlecht. Etwa die Hälfte der Geschwister litten an blauen Scleren. Borel beschrieb einen Fall von blauer Sclera, verbunden mit Schwerhörigkeit, Knochenbrüchigkeit und Ausfall der Haare. Vererbung ließ sich deutlich nachweisen, da die Mutter der Kranken unter den gleichen Erscheinungen litt. Ein Röntgenbild zeigte ausgesprochene Entkalkung der Knochen. Stieffler beschrieb eine Familie, bei der Vater, Sohn und Tochter blaue Scleren hatten und an Knochenbrüchigkeit litten. Alle drei hatten außerdem eine dem Embryotoxon ähnliche angeborene Hornhauttrübung. Es bestand bei dieser Familie eine erbliche psychopathische Belastung.

Die meisten Forscher auf diesem Gebiet sind sich einig, daß endokrine Störungen dem Leiden zugrunde zu legen sind. Die Annahme, daß es sich um eine Störung des Kalkftoffwechsels (Takohashi) handelt, hat einiges für sich. Takohashi fand leichte Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Harn und einen positiven Chvostekreflex. Nach Key sind die Knochen von Befallenen sehr hart, die Lamellen zeigen eine unregelmäßige Anordnung und man sieht zahlreiche sehr weite Volkmannsche Kanäle. Terrien

beschrieb 2 Fälle, Mutter und Tochter, wo bei der Mutter eine Insuffizient der Epithelkörperchen festgestellt war. Die schon erwähnten Fälle von Wiechmann mit Kalkmetastasen in den Lungen und die vielen Fälle von Knochenbrüchigkeit scheinen alle auf die Epithelkörperchen hinzudeuten. Andererseits sieht man viele andere Erscheinungen, die man schwer mit Störung des Kalkstoffwechsels direkt zusammenbringen kann — so in dem Fall von Borel, wo endokrine Störungen in Gestalt von Amenorrhoe, Urticaria, Migräne, flüchtige Oedeme vorhanden waren und wo bei der Autopsie eine Degeneration der Schilddrüse gefunden wurde. Auch die Fälle, wo Haarausfall, trockene Haut und Lymphozytose bestehen, würde man eher mit der Schilddrüse in Zusammenhang bringen. In dem Falle von Gutzeit bestand Fettsucht und niedriger Blutdruck, und hier fehlte die Schilddrüse. Zur Erklärung der Gewebshypoplasien, wie dünne Sclera, schlaffe Gelenkbänder und Kapseln ist auch an die Hypophyse gedacht worden. Das Bild ist also sehr kompliziert, die Aetiologie immer noch unklar, aber vieles spricht für eine Beteiligung des endokrinen Systems. Mehr kann man vorläufig mit Sicherheit nicht sagen.

Wenn schon der Keratoconus und die blaue Sclera seltene Anomalien sind, so ist die Kombination von beiden ungleich seltener, umso mehr kann man hoffen, daß das gemeinsame Auftreten dieser beiden seltenen Bilder, die beide im Verdacht stehen, endokrinen Störungen ihre Entstehung zu verdanken, Gelegenheit bieten kann in ätiologischer Klärung weiterzukommen. Es sollen deshalb die bisher bekannten Fälle von blauen Scleren kurz referiert und anschließend über eine eigene Beobachtung berichtet werden.

Im Jahre 1913 beschrieb B e h r folgenden Fall. Es handelte sich um eine 38 jährige Witwe. Die Eltern waren normalsichtig. Von 9 Geschwistern waren alle normalsichtig mit Ausnahme eines Bruders, der ebenfalls schwachsichtig war.

Die Abnahme des Sehvermögens wurde ungefähr seit dem 12. Jahre bemerkt. Seit dem 19. Jahr bestand auf beiden Ohren eine hochgradige Schwerhörigkeit. Ungefähr ebenso lange litt die Patientin an Verrenkungen, die bei ganz gewöhnlichen Bewegungen auftraten. Die ersten Verrenkungen sind also nicht im Anschluß an irgendeine Verstauchung oder einen Unfall aufgetreten.

Befund: Beiderseits Mikrocornea, Quer- und senkrechter Durchmesser 8 mm. Ausgesprochenes ca ½ mm breites vom Limbus durch einen schmalen Spalt durchsichtigen Hornhautgewebes getrenntes Embryotoxon, im horizontalen Meridian stark verjüngt. Rechts: Excessiver Keratoconus, Spitze des Hornhautkegels (seitlich gesehen) über dem Limbus 3 mm, ziemlich gleichmäßige konische Vorwölbung. Mit dem Uhthoffschen Keratoskop ist die zentrale Verkleinerung des Reflexbildes nur angedeutet zu erkennen. Am binokularen Mikroskop findet sich keine Trübung der Kegelspitze und keine Veränderung an den Descemetschen Membranen.

Links: Schwächerer Keratoconus, fast ausschließlich in den mittleren Hornhautpartien, aber subzentral. Spitze des Kegels ca. 1,5 mm über der Limbusebene. An der Spitze des Hornhautkegels leichte Trübung (Reste einer Ignipunktur).

Iriszeichnung normal. Pupille rechts etwas weiter als links. Reaktion prompt. Augenbewegungen: Strabismus sursum vergens o. d. sonst o. B.

Visus: Fingerzählen in 2 m. Gläser bessern nicht. Ophthalmoskopisch sieht man beiderseits Staphyloma post annulare, beiderseits chorioretinitische Veränderungen in der Peripherie. Skiaskopisch, beiderseits excessive Myopie. Cornealreflex erhalten, Tension beiderseits normal.

Sclera: Beiderseits gleichmäßig, tiefe graubläuliche Verfärbung, die ca 8 bis 9 mm hinter dem Limbus eben vor der Uebergangsfalte ziemlich plötzlich in der Zirkunferenz kreisförmig verschwindet und der normalen Farbe Platz macht. Beide Bulbi zeigen in ihren vorderen Scleralpartien eine leichte, gleichmäßige konische Zuspitzung nach vorn. Die blaue Verfärbung nimmt zu, wenn der venose Rückstrom aus dem Kopf am Halse behindert wird.

Die Untersuchung in der medizinischen Klinik ergab bei der kleinen schmächtigen und etwas unterernährten Frau, abgesehen von einer leichten Chlorose (Häm. 72%) bei sonst normalem Blutbild keine Veränderungen an den Organen und am Nervensystem, insbesondere keine auf Hypothyreoidismus hinweisenden Symptome. Die Röntgenaufnahmen des Knochens ergaben nichts deutliches, so daß zuverlässige Schlüsse nicht gezogen werden konnten. Der vor 1 Jahr erhobene Befund der Ohrenklinik war: nervöse Schwer-

hörigkeit, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Die Serumdiagnose auf Lues war negativ.

Bei dem Fall von Urbanek (1928) handelte es sich um eine Patientin mit beiderseitiger blauer Sclera, dabei Keratokonus und Knochenbrüchigkeit. In diesem Fall war keine Otosklerose vorhanden. Die Eltern und Geschwister der Patientin waren gesund und zeigten nichts von blauer Sclera oder Keratoconus. Die Patientin war kleiner als ihre Geschwister, war jedoch nie krank. Als Kind war die Entwicklung normal. Mit 3 Jahren kam der erste Beinbruch. Vor 3 Jahren entstanden abermals Oberschenkelbrüche. Die Gelenke waren überdehnbar.

Die Patientin hat schon seit der Kindheit schlecht gesehen. Es bestand eine Myopie. Visus: — 16 6/36 beiderseits. Mit Zeiß-Kontaktgläsern konnte eine Besserung des Visus erzielt werden.

Bei meinem eigenen Fall von blauer Sclera mit Keratoconus, der in der Universitätsklinik Berlin beobachtet wurde, handelte es sich um eine 52 jährige Rentnerin, die seit ihrer Kindheit blaue Scleren hatte. Die Patientin erzählte, daß sie mit 19 Jahren einen Fall erlitten hatte und im Anschluß daran sollen sich Hör- und Sehverschlechterung eingestellt haben. Sie blieb bis 1914 als Näherin tätig. 1917 merkte sie eine starke Verschlechterung des Sehvermögens am linken Auge, bald folgte das rechte Auge. In den Wechseljahren nahm die Verschlechterung zu und seit 1935 ist die Patientin taub. In der Familie ist kein ähnlicher Fall vorgekommen. Eine Schwester soll an Krämpfen gelitten haben.

Die Unterscuhung ergab bei der Frau beiderseits blaue Scleren und Keratoconus. Die Patientin wies außerdem eine starke Kyphoskoliose auf, und als Ursache für die Taubheit eine Otosklerose. Der Schädel war etwas groß, und eine Röntgenaufnahme zeigte eine deutliche Verlängerung von vorn nach hinten. Die Knochenzeichnung war etwas unregelmäßig, aber von einer ausgesprochenen Kalkarmut war nichts zu sehen. Die Röntgenaufnahmen der Hände zeigten gracilen Knochenbau, ohne wesentliche Kalkarmut. Die Augenuntersuchung ergab eine beiderseitige Protrusio bulbi, die Hornhäute waren stark verdünnt, rechts sah man Keratoconusspaltlinien und weiße Keratoconusstreifen; die Vorderkammer war tief, Iris normal und der Fundus leicht verschleiert, aber sonst normal. Links sah man, daß der Keratoconus excentrisch-nasal gelegen war;

weiße Streifen und Spaltlinien und eine ringförmige Keratoconuspigmentlinie waren zu sehen. Iris normal, Linse nicht zu beurteilen und Fundus scheinbar normal. Die Sensibilität war beiderseits herabgesetzt. Die Scleren waren stark durchscheinend, der Ciliarkörper hob sich als dunkler Ring ab, links schien Atrophie des Ciliarkörpers vorzuliegen. Der Visus war rechts 0,5/15, links Erkennen von Handbewegungen. Mit einem Haftglas 1/9 + 1 D sph.-R. besserte sich Visus rechts auf 5/20, für die Nähe fand sich mit Haftglas und Brille + 4.0 = 0.2./1. 0. Das Glas wird den ganzen Tag gut vertragen und die Patientin hat gelernt es selbst einzusetzen und herauszunehmen. Es handelt sich also um einen typischen weit fortgeschrittenen beiderseitigen Keratoconus bei gleichzeitigem Bestehen von „blauen Scleren" und Schwerhörigkeit durch Otosklerose sowie Kyphoskoliose.

Vererbung war nicht nachweisbar. Anhaltspunkte für endokrine Störungen wurden nicht festgestellt. Um eine nochmalige, eingehende Prüfung auf endokrine Störungen durchzuführen, wurde versucht, die Patientin wieder in die Klinik zu bestellen. Dies konnte nicht ausgeführt werden, da die Patientin inzwischen verstorben war.

Es ist sehr auffallend, daß das Zusammentreffen „blauer Skleren" mit Keratoconus nicht häufiger als 3 mal berichtet wird. Besteht doch entwicklungsgeschichtlich und histologisch eine nahe Verwandtschaft zwischen Sclera und Cornea; sodaß ihr gleichzeitiges und gleichartiges Erkranken bei Stoffwechselstörung des Gesamtorganismus eigentlich sehr nahe läge und sicher liegt es nicht daran, daß diese Fälle nicht bekannt gegeben wurden.

Die 3 bisher veröffentlichten Fälle bringen uns in ätiologischer Hinsicht nicht weiter, eher können sie enttäuschen. Denn gerade in diesen Fällen ist der Kranke stets als einziger Kranker seiner Familie bekannt und gerade diese Fälle wiesen offenbar keine sicheren weiteren Anhaltspunkte für endokrine Störungen auf. Allenfalls ist bemerkenswert, daß es sich in allen 3 Fällen um Frauen handelte und daß deren graciler Knochenbau auffiel. Trotz dieser geringen Ausbeute wird man an der Wahrscheinlichkeit endokriner Störung als Ursache beider Krankheitsbilder in Ermangelung einer überzeugenderen Erklärung festhalten.

Literatur.

Behr: Beiträge zur Aetiologie des Keratoconus. Klin. Mbl. für Augenheilkunde 51, II. 1913.

Bolton: Das Vorkommen von blauen Lederhäuten in Verbindung mit angeborenen Anomalien. Ref. Klin. Mbl. f. Augenheilkunde 62, 274.

Bronson: Knochenbrüchigkeit und blaue Sclera. Amer. J. Ophthalm. 1917.

Buchanan: Blue Sclerotics. Trans. Ophthalm. Sect. London 1923.

Brontovskaja: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 24, S. 840.

Bell: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 24, S. 154.

Blegnad u. Haxthausen: Blue Sclerotics and brittle bones with macular atrophie of the skin and zonular cataract. Brit. Med. J. 1931. 1071. Ref. Zentralbl. für Ophthalm. 8, 69. 1923.

Borel: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 18, S. 267.

Cokayne: Hereditary blue Sclerotics and brittle bones. Ophthalmoscope. 12, 271.

Conlon: Five Generations of blue Sclerotics and associated. Osteoporosis. Boston Med. J. Juli 3. 1913.

Crocce: Blue Sclera. Ref. Klin. Mbl. für Augenheilkunde, 64, 574.

Casanovas: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 31, S. 580.

Dessoff: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 32, S. 358.

Duggan u. Nonavati: Brit. T. Ophthalm. Bd. II, Nr. 9, S. 445—447. Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 19, S. 225.

Dor: Revue general d'opthalm. 1904. 247.

Elschnig: Ueber den Keratoconus. Klin. Mbl. für Augenheilkunde, 32, 25. 1894.

Eddowes: Dark Sclerotics and fragilitas Osseum. Brit. Med. J. 38. 1900.

Fleischer: Archiv für Augenheilkunde. 34, 110. 1913.

Fiszman: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 30, S. 295.

Gutzeit: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 8, S. 287.

Glover: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 27, S. 267.

Hein: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 20, S. 529.

v. d. Hoeve: Blaue Sclera, Knochenbrüche und Schwerhörigkeit. Graefes Archiv 95. 1918.

v. Hippel: Klin. Mbl. für Augenlheilkunde. 51, II, 273. 1913.
Kraupa: Klin. Mbl. für Augenheilkunde. 57, 109. 1916.
Key: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 18, S. 103.
Kunii: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 24, S. 155.
Loddoni: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 27, S. 163.
Levander: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 20, S. 294.
Meesmann: Klin. Mbl. für Augenheilkunde. 70, 740. 1923.
Nilus: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 25, S. 744.
Oast: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 20, 294.
Paal: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 22, S. 382.
Peters: Klin. Mbl. für Augenheilkunde. 51, 1. 1913.
Siegrist: Ophthalm. Ges. Heidelberg. 1912, S. 187.
Strebe u. Steiger: Klin. Mbl. für Augenheilkunde. 51, I, 360. 1913.
Stiefler: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 18, S. 198.
Stevenson and Cuthbertson: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 26, S. 729.
v. d. Straeten: Ref. Zentrlbl. für ges. Ophthalm. Bd. 31, S. 435.
Stobie: Ref. Zentralbl. für ges Ophthalm. Bd. 13, S. 403.
Terrien: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 18, S. 710.
Togano: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 24, S. 155.
Takahashi: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 14, S. 451.
Urbanek: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 20, S. 294.
Voorhoeve: Ref. Klin. Mbl. für Augenheilkunde. 59, 682. 1917.
Wiechmann: Ref. Zentralbl. für ges. Ophthalm. Bd. 15, S. 55.

Lebenslauf.

Ich, Harry Barell, wurde am 16. Juli 1904 in New York City im Staate New York in den Vereinigten Staaten von Amerika geboren. Ich besuchte dort die Volksschule und ging mit 13 Jahren in die höhere Schule (High School), mußte aber infolge von schwierigen Wirtschaftsverhältnissen nach einem Jahre die Schule verlassen. Die nächsten fünf Jahre arbeitete ich, und als ich frei von Geldsorgen war, trat ich in eine Privatschule ein, um mich auf den Kollege vorzubereiten. Nach ungefähr anderthalb Jahren war ich so weit, und im Herbst 1925 wurde ich im Columbia Kollege der Stadt New York City aufgenommen. Ich absolvierte dort acht Semester als sogenannter Vormediziner. Außer den erforderlichen wissenschaftlichen Fächern erhielt ich dort eine gute allgemeine Bildung. Ich bekam nach Beendigung der acht Semester den Acad. Batchelor of Arts im Frühjahr 1929. Im Juli desselben Jahres reiste ich nach Deutschland, um meine Kenntnisse der Sprache zu vertiefen, und im Herbst immatrikulierte ich an der Universität zu Berlin als Student der Medizin. Die vorklinische Prüfung bestand ich im Herbst 1932, und nach weiteren sechs Semestern in den Kliniken. Nachdem ich alle vorgeschriebene Bedingungen erfüllt habe, bin ich jetzt bereit, in das Examen rigorosum zu gehen.

Das Examen rigorosum beendete ich im April 1936.